



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2011

---

## **M. Addison - typische und atypische Formen**

Reusch, Claudia E

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-53462>  
Conference or Workshop Item  
Accepted Version

Originally published at:  
Reusch, Claudia E (2011). M. Addison - typische und atypische Formen. In: DVG Vet-Congress, Berlin, Germany, 10 November 2011 - 13 November 2011.

## **M. ADDISON – TYPISCHE UND ATYPISCHE FORMEN**

C. Reusch

Unter einem M. Addison wird eine primäre Nebennierenrinden- (NNR) Insuffizienz verstanden. Sie stellt beim Hund die mit Abstand häufigste Form dar (> 90% der Fälle). Die Ursache der Insuffizienz ist in den meisten Fällen immun-vermittelt und in der Regel fehlen sowohl Gluko- als auch Mineralokortikoide. Die seltene sekundäre NNR-Insuffizienz entsteht durch ACTH-Mangel, dieser führt zu einer ungenügenden Glukokortikoidsekretion, während die Mineralokortikoidsekretion nicht beeinflusst ist.

### **1. Signalement und klinische Symptome, Laborbefunde**

Die Erkrankung kann im Alter von 2 Monaten bis 14 Jahre auftreten, am häufigsten ist sie bei jungen bis mittelalten Tieren (5 – 7 Jahre). Hündinnen sind häufiger betroffen als Rüden (70:30%). Für den Bearded Collie, Grosspudel, Portugiesischen Wasserhund und Nova Scotia Duck Tolling Retriever wurde ein autosomal rezessiver Erbgang nachgewiesen. Die Vorstellung erfolgt entweder wegen chronisch-progredienten Problemen oder wegen plötzlicher schwerer Erkrankung (sogenannte Addison-Krise). Die Symptome einer akuten NNR-Insuffizienz/Addison-Krise sind: Apathie, Anorexie, Schwäche, ggf. Kollaps und Schocksymptome, Dehydratation, Hypotonie, Bradykardie (in etwa 30% der Fälle), Tod ist möglich. Eine chronische NNR-Insuffizienz äussert sich durch: intermittierende Anorexie, Apathie, herabgesetzte Leistungsfähigkeit, Vomitus, Diarrhoe, Gewichtsverlust, Muskelschwäche, Zittern, Polyurie, Polydipsie, schmerzhaftes Abdomen, Megaösophagus (selten), Meläna, Hämatochezie.

## 2. Laborbefunde und Hormonuntersuchungen

Etwa 50% der Patienten weisen eine leicht- bis mittelgradige Anämie auf, auch sehr schwere Anämien (Hämatokrit  $< 18\%$ ) können vorkommen (ca. 5% der Fälle) und sind meist mit gastrointestinalem Blutverlust assoziiert. Nur sehr wenige Patienten zeigen ein Stressleukogramm, verdächtig für das Vorliegen einer NNR-Insuffizienz sind Eosinophilie und/oder Lymphozytose, die bei 15% bzw. 30% gesehen werden.

Die typischen Veränderungen sind Hyperkaliämie und Hyponatriämie. Diese Elektrolytveränderungen können gemeinsam oder auch einzeln vorkommen, sie können von gering bis hochgradig reichen. Es ist jedoch wichtig zu beachten, dass Natrium- und Kaliumkonzentrationen auch normal sein können, was manchmal als atypischer M. Addison bezeichnet wird (1). An unserer Klinik sehen wir dies in etwa 10% der Fälle. Interessanterweise fehlt bei diesen Patienten, genau wie bei jenen mit typischen Elektrolytveränderungen das Aldosteron, d.h. es muss andere Mechanismen geben, die es ermöglichen, Natrium und Kalium auch ohne Mineralokortikoide im Normalbereich zu halten (2, 3).

Etwa 50% der Tiere weisen eine Azotämie und eine Hyperphosphatämie auf; da das spezifische Gewicht des Urins häufig  $< 1.030$  liegt, besteht die Gefahr der Verwechslung mit einer Niereninsuffizienz. Ebenfalls in etwa 50% der Fälle besteht eine Hypoalbuminämie, die sehr ausgeprägt sein kann (4). Bei etwa 30% der Patienten ist eine leicht-mittelgradige Hyperkalzämie vorhanden, etwa 20% zeigen eine z.T. schwere Hypoglykämie.

Bei Verdacht auf eine akute Addison-Krise muss umgehend mit einer Infusionstherapie begonnen werden. Anschliessend (und vor der Gabe von Glukokortikoiden) sollte ein ACTH-Stimulationstest durchgeführt werden. Bei der NNR-Insuffizienz ist die basale Kortisol-Konzentration sehr niedrig ( $< 28$  nmol/l bzw.  $1 \mu\text{g/dl}$ ), nach ACTH-Applikation erfolgt kein oder nur ein sehr geringer Anstieg (post-ACTH Kortisol  $< 56$  nmol/l bzw.  $2 \mu\text{g/dl}$ ). Die zusätzliche Bestimmung der Aldosteronkonzentration bringt i.d.R. keine zusätzlichen Informationen. Die Bestimmung des endogenen ACTH (cACTH) ermöglicht eine Differenzierung zwischen primärer und sekundärer NNR-Insuffizienz (hohes cACTH- bei primärer,

niedriges cACTH bei sekundärer NNR-Insuffizienz), die Bestimmung ist vor allem bei Patienten mit normalen Natrium- und Kaliumkonzentrationen hilfreich.

### **3. Therapie**

Notfalltherapie: wichtigste Sofortmaßnahme ist eine Dauertropfinfusion mit 0,9%iger NaCl-Lösung. Falls eine lebensbedrohliche Hyperkaliämie vorliegt, sollte Glukose gegeben werden. Glukose führt zu einer Ausschüttung von Insulin, was den Kaliumeintritt in die Zellen fördert. Die Dosis beträgt etwa 1 – 2 ml/kg einer 50%igen Glukoselösung i.v. (1:3 verdünnen, wenn über periphere Vene appliziert wird). Unbedingt notwendig ist eine Glukokortikoidtherapie z.B. mit Prednisolon: initial 2 – 5 mg/kg i.v., mit ein- bis mehrmaliger Wiederholung nach jeweils etwa 6 Stunden, danach reduzieren auf etwa 0,4 mg/kg i.v.. Eine intensive Flüssigkeitstherapie sowie die Glukokortikoidgabe ist normalerweise ausreichend, um den Patienten zu stabilisieren, mit einer eigentlichen Mineralokortikoidtherapie kann daher zugewartet werden, bis dem Patienten Tabletten verabreicht werden können.

Während der Notfalltherapie ist eine engmaschige klinische Überwachung, Kontrolle der Urinproduktion sowie Kontrolle der Elektrolyte und ggf. eine EKG-Kontrolle erforderlich. Langzeittherapie: am einfachsten mit Fludrokortison (0,015 – 0,02 mg/kg/Tag auf einmal oder in 2 Dosen). Eine zusätzliche Dauertherapie mit Glukokortikoiden ist bei gut der Hälfte der Patienten nötig (Prednisolon 2x täglich 0,05 – 0,1 mg/kg). Der Bedarf an Glukokortikoiden kann sich bei Erkrankungen, Trauma, Stress auf das 5- bis 10-fache erhöhen.

Nach Entlassung sollte die Kontrolle von Elektrolyten, Harnstoff und Kreatinin anfangs in 1- bis 2-wöchigen, nach Stabilisierung in etwa 6- bis 12-monatigen Abständen erfolgen. Die Prognose ist günstig.

#### **4. Literaturverzeichnis**

1. SADEK D., SCHAER M. (1996): Atypical Addison's disease in the dog: A retrospective survey of 14 cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 32, 159-63.
2. GAGNON R.F., HALPERIN M.L. (2001): Possible mechanisms to explain the absence of hyperkalaemia in Addison's disease. Nephrol. Dial. Transplant., 16, 1280-84.
3. MUELLER C., BORETTI F.S., WENGER M., SIEBER-RUCKSTUHL N., REUSCH C.E. (2007): Untersuchung der Aldosteronkonzentration vor und nach ACTH-Applikation bei 44 Hunden mit Hypoadrenokortizismus. Kleintierpraxis, 52, 216-224.
4. LANGLAIS-BURGESS L., LUMSDEN J.H., MACKIN A. (1995): Concurrent hypoadrenocorticism and hypoalbuminemia in dogs: a retrospective study. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 31, 307-311.

**Anschrift der Verfasserin:** Prof. Dr. Claudia Reusch, Klinik für Kleintiermedizin  
Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260,  
CH-8057 Zürich